Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Martini.

Zur Behandlung des SPONTANPNEUMOTHORAX.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt am 27. Dezember 1938

von

Hildegard Fabritius

aus Bad Godesberg.

HEINRICH TRAPP, BONN, STIFTSGASSE 11.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn.

Referent: Doz. Dr. Heymer.

Korreferent: Prof. Dr. Martini.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Für die Behandlung eines Spontanpneumothorax ist die Vielheit der Ursachen, die zu seiner Entstehung führen, nicht unwichtig. Seit Anfang des vorigen Jahrhunderts ist die Ätiologie des Spontanpneumothorax von zahlreichen Autoren diskutiert worden.

Als erster unterscheidet Laennec zwei Formen dieser Erkrankung: Den Perforationspneumothorax, bei welchem die Pleurahöhle durch die Gewebszerreißung mit der äußeren Luft in Verbindung tritt, bedingt durch eine Lungenphtise oder durch Platzen eines Emphysembläschens, und den essentiellen Pneumothorax, der ohne Perforation und ohne Kommunikation mit den Bronchien vor sich geht und durch Gasentwicklung in der geschlossenen Pleurahöhle entsteht.

Er nimmt an, daß sich in der Pleurahöhle, infolge von Zersetzungs- und Gangränvorgängen an oberflächlichen oder abgesackten Herden, Gas entwickelt. Auch Rosenbach glaubt, daß die Luft in der Pleurahöhle selbst entstehe, und zwar soll sie unter gewissen abnormen Verhältnissen von der Pleura sekretorisch abgesondert werden. Diese Tatsache ist aber später niemals nachgewiesen worden und entbehrt wohl jeder physiologischen Grundlage. Daß in einem gleichzeitig bestehenden Exsudat, ähnlich der Gasphlegmone, anaerobe Mikroben Gas entwickeln können, ist mit Lannec schon eher anzunehmen.

Schon Laennec war bekannt, daß die häufigste Ursache des Spontanpneumothorax die Tuberkulose ist. Durch zahlreiche Statistiken wird dies in späterer Zeit bestätigt. v. Saussier hat wohl zuerst eine Reihe von spontanen Pneumothoraxfällen zusammengestellt. Er führt 131 Krankengeschichten an, davon entfallen allein auf Tuberkulose 81 Erkrankungen, weitere 29 Fälle sind durch eine Pleuritis entstanden, dazu kommen noch Gangrän, Emphysem, Hydatiden, haemorrhagischer Infarkt, Krebs, Hämatothorax, Abszeß und Leberfistel. Die umfassendste Sta-

tistik veröffentlicht Biach. Er sammelte 1880 alle Fälle von Pneumothorax, die in 3 Wiener Krankenhäusern vorgekommen waren und konnte so 918 Fälle zusammenstellen.

Ursachen:	Zahl d. Fälle
Lungentuberkulose	715
Gangrän der Lungen	65
Empyem	55
Traumen	32
Bronchiektasen	10
Lungenabszesse	10
Emphysem	7
Verjauchung von haemorrh. Infarkten	4
Echinokokkus der Lunge	2
Spulwürmer in der Pleurahöhle	2
Nach Thorakocenthese	3
Durchbruch eines Peritonealexsudates in die Pleurahöhle	1
Perforation eines Magengeschwürs in die Pleurahöhle	2
Perforation des Oesophagus	2
Perforation einer Bronchialdrüse	1
Caries der Rippen	1
Caries des Sternums	1
Fistulöse Verbindung mit dem Colon durch Leber und Diaphragma infolge Hydatiden	1
Abszesse in der Brustdrüse	1
Unbestimmt	14

Nach Rose ist die Tuberkulose in 86%, nach Gerhardt in 90% der Fälle die Ursache für Spontanpneumothorax, und Dorendorf nimmt sogar an, daß Spontanpneumothorax mit Lungentuberkulose als Grundkrankheit weit häufiger vorkomme, als die Statistiken ihn anführen. „Ein kleiner Partialpneumothorax wird oft genug nur als zufälliger Nebenbefund auf der Röntgenplatte festgestellt oder auch erst bei der Sektion entdeckt.“ Er erwähnt, daß sich unter den 43 meist weit vorgeschrittenen Tuberkulosefällen, die in 2 Monaten auf seiner Inneren

Abteilung durchuntersucht wurden, 3 mit vollkommenem oder doch nahezu asymptomatischen partiellen Pneumothorax befanden, unter ihnen eine Kranke mit doppelseitigem. Nur der rechtsseitige, etwas größere Randpneu war durch die klinische Untersuchung festgestellt, der linksseitige wurde erst durch das Röntgen entdeckt.

Nicht ganz selten ist ein partieller Spontanpneumothorax die letzte Ursache des Todes eines an chronischer Lungentuberkulose oder -Silikose Erkrankten. Nach Fischer führt die Tuberkulose zu Pneumothorax

a) durch puriforme Erweichung eines subpleuralen Käseherdes.
b) durch Platzen einer Arrosionsemphysemblase; wobei er unter Arrosionsemphysem die örtliche Zerstörung und das Auseinanderklaffen von Alveolargebieten, besonders in verkästen Bezirken, versteht.
c) durch Bersten von Lungenblasen bei echtem vikariierendem Lungenemphysem infolge Ausschaltung größerer Lungenteile durch die Tuberkulose.

Auch das Zerreißen der Pleuraverwachsung mit der Thoraxinnenwand über einer „hängenden Kaverne" kann die Entstehungsursache für einen Spontanpneumothorax sein.

Nicol führt aus: „Was die Lokalisation der Staubknoten in einer Staublunge betrifft, so sind die kleinen Granulome willkürlich über die ganzen Lungen verteilt, die größeren Staubknoten dagegen befinden sich besonders in den oberen Lungenabschnitten und bevorzugen hier wieder die Gegend zwischen Ober- und Mittelgeschoß der Lunge. Innerhalb der silikotischen Knotenbildungen kann es zu kleinen und größeren Nekrosen kommen. Liegen derartige Höhlenbildungen pleuranah, so können sie jederzeit in den Pleuraraum durchbrechen und so zu einem Spontanpneumothorax führen, wenn dies auch anscheinend selten ist." Werwarth berichtet über einen Spontanpneumothorax, der in einem Zustand hochgradiger Dyspnoe infolge Glottisödem bei akuter Kehlkopfphlegmone entstanden war. Vielleicht war bei diesem 29jährigen Patienten, der in einer Zinkfabrik beschäftigt und danach an einer Bohrmaschine

tätig war und dabei dauernd feinen Eisenstaub einatmete, primär eine silikotische Veränderung der Lungen die Ursache für das Zustandekommen des Spontanpneumothorax; zumal das Röntgenbild eine deutliche Zeichnung der übrigen Lungenpartien zeigte. Abraham beschreibt einen Fall von doppelseitigem Spontanpneumothorax bei Staublunge. Es handelte sich um einen 25jährigen Patienten, der 3½ Jahre kieselsäurehaltigen Formpuder eingeatmet hatte. ¾ Jahre danach trat doppelseitiger partieller Spontanpneumothorax auf; rechts später totaler Pneumothorax. Die Obduktion ergab Silikose und Tuberkulose beider Lungen, Randemphysemblasen, rechts Ruptur einer Caverne. Auch Hofbauer nimmt an, daß eine silikotisch veränderte Lunge disponiert sei zum Zustandekommen eines Spontanpneumothorax.

Als 2. große Gruppe der Ursachen für die Entstehung des Spontanpneumothorax führt Biach Erkrankungen der Pleura und der Nachbarorgane der Lungen an. Es wurden Durchspießung der Pleura vom Oesophagus her durch Nadeln, Gräten, Knochensplitter beobachtet. W. Koch sah eine Speiseröhrendurchbrechung mit Eröffnung der Pleura und Pneumothorax im Anschluß an eine Untersuchung mit Gastroskop. Unter den Einbrüchen mit Zerreißung der Pleura stehen die Aneurysmen und Gewächse an erster Stelle. Dann sind es vorwiegend eitrige Vorgänge, Mediastinalphlegmonen, vereiterte Divertikel des Oesophagus und osteomyelitische Abszesse, die die Pleura zerstören und die Pleurahöhle eröffnen können. Auch perigastrische Phlegmonen suchen sich ihren Weg durch das Zwerchfell und selbst bis in die Lunge hinein.

Zuletzt bringt Biach 14 Fälle von Spontanpneumothorax mit unbestimmter Ursache. Unter diesen Pneumothorax bei anscheinend gesunder Lunge versteht man eine Luft- oder Gasansammlung in der Pleurahöhle, die plötzlich auftritt bei völlig Gesunden. Anamnese und physikalische Untersuchung sagen nichts über die Grundkrankheit aus. Er ist demnach eine Krankheit für sich, oder das einzige Symptom einer solchen. Man hat diese Form der Erkrankung zuerst als idiopathischen, später als

essentiellen Pneumothorax bezeichnet. Nikolsky hat 1912 90 solcher Fälle von Pneumothorax zusammengestellt, die bei anscheinend gesunder Lunge entstanden sind; 1931 hat Samietz 59 Fälle mit nichttuberkulöser Ätiologie gesammelt.

Folgende 3 Ursachen werden für diesen idiopathischen Pneumothorax, der nicht selten rezidiviert, angenommen:

1) Latente Tuberkulose.
2) Spitzennarbenblasen bzw. Emphysemblasen.
3) Konstitutionelle Bereitschaft.

Man machte die Beobachtung, daß Patienten, die nach einem Spontanpneumothorax wieder völlig gesund geworden waren, nach einigen Jahren an Tuberkulose erkrankten und nahm also an, daß eine Tuberkulose, die man damals nur nicht hatte diagnostizieren können, die Ursache des Pneumothorax gewesen wäre. Weber gibt zwar auch das Emphysem als auslösendes Moment mit an, aber auch hier meint er, man habe es mit alten tuberkulösen Veränderungen zu tun, besonders, wenn es sich bei jungen Leuten in der Spitze befindet — was bei den Pneumothoraxfällen meistens zutrifft — oder daß dies Emphysem mit alten narbigen Veränderungen zusammenhängt, die ihrerseits auch wieder auf tuberkulöse Prozesse zurückgehen. Wenn auch oft gesagt wird, daß die Tuberkulinreaktion negativ war, so zweifelt er doch an dem diagnostischen Wert der Reaktion.

Finney hält den Spontanpneumothorax Gesunder für das erste Symptom einer Tuberkulose. Mosheim nimmt kleine nicht nachweisbare tuberkulöse Herde an, wodurch die Lunge so verändert sei, daß das Trauma oder was immer als Gelegenheitsursache genannt wird, sich nur zu ereignen brauche, um einen Spontanpneumothorax entstehen zu lassen. Meist ist es ja ein jugendlicher Patient, von ungefähr 20—30 Jahren, der bisher immer gesund gewesen ist. Er empfindet bei irgendeiner Anstrengung oder auch scheinbar ohne jeden Grund plötzlich heftige Stiche und Atemnot, die sich bis zu den höchsten Graden der Dyspnoe steigern kann. Hin und wieder kommt

noch ein Exsudat hinzu, die Heilung erfolgt bald, sie schwankt zwischen einigen Tagen und mehreren Wochen.

Der Pneumothorax tritt fast immer im Anschluß an eine körperliche Anstrengung auf und macht mehr oder weniger stürmische Erscheinungen. Als auslösendes Moment spielt schwere Arbeit, Husten, Niesen, Lachen, Tanzen, eine anstrengende Wanderung, Sprung ins Wasser, Treppensteigen nach Alkoholabusus, Verschlucken beim Kaffeetrinken mit starkem Hustenanfall, Stiefelanziehen, Stolpern über einen Stein eine Rolle, aber es sind auch Fälle berichtet worden ohne eine solche Ursache; hier entstand die Luftansammlung im Schlaf oder bei ganz leichten Bewegungen.

Staehelin, Lindhagen und Reiche machen ebenfalls alle die Tuberkulose verantwortlich. Reiche meint, daß besonders die subpleurale Tuberkulose die Pleura derart verändere, daß es dann Emphysemblasen oder erweiterten Alveolen möglich ist, durchzubrechen. Auch Ljungdahl denkt an eine hauptsächliche tuberkulöse Erkrankung der Pleura. Ausgangsherd ist seiner Meinung nach eine tuberkulöse Erkrankung der mediastinalen Lymphdrüsen, in deren Verlauf es zu einem Übergreifen auf die Pleura kommt.

Dorendorf sagt wörtlich: „Wie erklärt sich der Pneumothorax bei anscheinend gesunden Personen? Überwiegend häufig dürfte auch diesen gutartigen Pneumothoraxfällen eine tuberkulöse Ätiologie zugrunde liegen, trotz Fehlens einer tuberkulösen Anamnese und trotz Fehlens eines auf aktive Tuberkulose hinweisenden klinischen und röntgenologischen Befundes. In der Literatur sind durch Sektionsbefunde bestätigte Fälle niedergelegt, bei denen der spontane Pneumothorax das erste Zeichen einer bestehenden Tuberkulose war. Bei zwei Fällen wurden von einem schwedischen Autor thorakoskopisch die tuberkulösen Rupturstellen in der sonst gesunden Lunge festgestellt. — Kleemann führt zwei Fälle an, bei denen nach vier bzw. sieben Jahren nach Entstehen eines Spontanpneumothorax Tuberkulose auftrat. — Man erinnere sich weiter an die so häufig vorkommende Form der abortiven Spitzentuberkulose,

die als schleichend verlaufender, zur Vernarbung neigender tuberkulöser Prozeß gekennzeichnet ist. Es handelt sich um jene Form, die oft bei der Obduktion als Nebenbefund sich ergibt, als runzlige Spitzennarben, in denen häufig auch histologisch irgendeine tuberkulöse Struktur nicht mehr nachweisbar ist, oft mit Emphysem in der Umgebung."

Die englisch-amerikanischen Autoren vertreten die Meinung, daß nur eine latente Tuberkulose die primäre Ursache sei. West sagt u. a.: „Experience and experimence seem to show that when pneumothorax has taken place in apparently healthy, a lesion which may even be of a tuberculous character has really been the cause of the accident."

Von Fischer ist der Begriff der „Spitzennarbenblasen" als Ursache für den idiopathischen Spontanpneumothorax eingeführt und eingehend begründet worden. Er stützt sich auf drei eigene Obduktionsbefunde. Das Platzen großer isolierter Blasenbildungen in narbig schrumpfenden Lungenspitzen sei die Ursache. „Wir verstehen es nun auch, daß diese Pneumothoraxform zum Rezidiv neigt (es sind ja oft mehrere Blasen vorhanden), und daß auch unter diesen Umständen die Gutartigkeit der Erkrankung noch nicht in Frage gestellt ist."

Bach hatte schon 1911 darauf hingewiesen, daß der Lungenriß an einer durch Emphysem geschädigten Stelle erfolge:

1) bei Spannungsanomalien durch Narben oder Erkrankungsherde des Lungengewebes und der Bronchien oder durch pleuritische Adhäsionen und

2) bei Zwangsinspiration durch Überanstrengung oder durch plötzlichen Insult.

Auch Zahn, Fränkel und Friesdorf halten das Platzen von Emphysemblasen für die Ursache der Entstehung des Spontanpneumothorax. Zahn nimmt an, daß Spontanpneumothorax entsteht

a) durch Bersten von vesikulären Emphysemblasen,

b) durch Bersten von pleuralen interstitiellen Emphysemblasen,

c) durch Einreißen der Lungenpleura neben alten Verwachsungen dieser mit der parietalen Pleura,

d) durch Atrophie der Lungenpleura.

Bei Emphysem sei die Ernährung der Pleura durch fortdauernde intravesikuläre Spannung verschlechtert. Es kommt zu einer Druckatrophie, und bei der geringsten Anstrengung muß dann die Pleura zerreißen.

Vielleicht gibt es auch eine konstitutionelle Bereitschaft zur Pneumothoraxbildung im weitesten Sinne; zumal nicht selten ein rezidivierender Spontanpneumothorax beobachtet wird, ohne daß eine tuberkulöse Grundkrankheit angenommen werden kann. Es finden sich vereinzelte Mitteilungen über familiäres Auftreten der Affektion. So berichtet nach Laufer Kusan über die Entstehung eines Spontanpneumothorax bei einem Paratyphus-Rekonvaleszenten ohne Tuberkulose; bei einem Bruder des Patienten, gleichfalls ohne Tuberkulose, soll vor einigen Jahren die gleiche Affektion aufgetreten sein. Atwood A. Wilson teilt eine Beobachtung mit, wo bei einem jungen Mann anläßlich einer sportlichen Anstrengung eine Luftansammlung im Pleuraraum auftrat, die bald abheilte; der Vater des Patienten hatte mit 37 Jahren einen linksseitigen, mit 60 Jahren einen rechtsseitigen Pneumothorax erworben. Laufer berichtet über einen lungengesunden jungen Mann, der in einem Abstand von fünf Jahren zweimal, jedesmal ohne eigentliche Veranlassung, einen linksseitigen Spontanpneumothorax bekam. „Die Anamnese des Patienten ergibt das Fehlen jeglicher Lungenkrankheit; ein Großvater starb an Tuberkulose, sonst ist auch die Fa. A. in dieser Hinsicht völlig negativ, das Röntgenbild der Lunge zeigt vollkommen normale Verhältnisse. Auch die volle Gesundheit zwischen den 2 Attacken des Leidens spricht gegen ein, selbst geringfügiges Lungenleiden.“ Laufer schließt also, von diesen Fällen ausgehend, daß die Bereitschaft zum Pneumothorax erblich ist, da auch Verwandte, wie in dem einen Fall der Bruder und in dem anderen der Vater, schon einen rezidivierenden Pneu erworben hatten.

Auch Orth hält eine gewisse Schwäche der Pleura für anlagemäßig bedingt. Er berichtet über einen Fall von kindlichem Spontanpneumothorax, von dem er auch den Obduktionsbefund mitteilt. Dieser Spontanpneumothorax sei infolge Platzens von Emphysemblasen entstanden. Er beschreibt die Blasen: „Die Blasen sind oft prall gespannt, und es ist meist schwierig, sie zu entleeren, was den besten Beweis dafür gibt, daß hier ein Hindernis für die Expiration vorliegt. Sehr häufig sieht man solches partielles, blasiges Emphysem an der Spitze der Lungen in Verbindung mit kleinen Schrumpfungen, aber auch allerwärts sonst kommt es im Anschluß an kleine lokale indurative und produktive Veränderungen vor.“ Die Emphysemblasen aber konnten nur entstehen, weil die Pleura anlagemäßig geschwächt war. Das Kind war von Jugend auf kurzatmig und hat sich immer auffällig ruhig gehalten, weil es bei Bewegungen leicht außer Atem kam.

Zusammenfassend darf man wohl zu dem Schluß kommen, daß der idiopatische Spontanpneumothorax, der in Biachs Tabelle 14 mal mit unbestimmter Ursache genannt wurde, dann entsteht, wenn die Pleura geschädigt ist. Ob diese Schädigung durch Tuberkulose, Emphysemblasen oder anlagemäßig bedingt ist, läßt sich zur Zeit der Entstehung nur in wenigen Fällen klinisch feststellen.

Die Behandlung richtet sich nach der Atiologie; bei einer tuberkulös erkrankten Lunge kann die Weiterführung des Spontanpneumothorax in Frage kommen. Entsteht nach körperlicher Anstrengung oder durch Platzen von Emphysemblasen ein Spontanpneumothorax, so wird die Wiederentfaltung der kollabierten Lunge das Ziel der Behandlung sein.

Besonders wichtig ist die frühzeitige Diagnose, denn gerade im Anfang kann eine schwere Lebensgefahr bei den akut entstandenen Fällen vorliegen. Gelingt es, die Patienten über

diese ersten Erscheinungen hinwegzubringen, so wird man bei Ausbleiben besonderer Komplikationen mit Heilung rechnen können.

Die Kranken werden häufig aus anscheinend voller Gesundheit von dem Spontanpneumothorax überrascht. Deshalb wird an die Diagnose begreiflicherweise weniger gedacht, als wenn manifest Tuberkulöse den Symptomenkomplex zeigen.

Meistens setzen plötzliche Stiche und Schmerzen auf der Brust, zunehmende Kurzatmigkeit, Cyanose, Oppressionsgefühl, Ausbruch kalten Schweißes, beschleunigte Herztätigkeit mit einem oft qualvollen, bedrohlich erscheinenden Allgemeinzustand ein. Die befallene Brusthälfte ist vorgewölbt mit verstrichenen Zwischenrippenräumen und bleibt bei der Atmung zurück; der Klopfschall ist hypersonor, das Atmungsgeräusch meist abgeschwächt oder aufgehoben; das Zwerchfell steht tief, ist in seiner Beweglichkeit eingeschränkt. Die Röntgenuntersuchung erhärtet in jedem Fall die Diagnose. Auffallend häufig — nach Angabe von Zinn und Siebert in gut 10% der Fälle — treten Rückfälle ein. Ein Patient der Medizinischen Klinik Bonn wurde 8 mal von Spontanpneumothorax betroffen. In erster Linie erkranken Männer, und zwar im Alter von 15—35 Jahren.

Als selbstverständliche Maßnahme wird von allen Autoren zuerst die Forderung der absoluten Bettruhe und Schonung des Kranken erhoben. Morphium-Injektionen gegen Angstgefühl, Dyspnoe und Hustenreiz, Cardiaca bei akuter Herzschwäche, O_2-Inhalationen, blande Diät unterstützen diese Hauptforderung.

Bei Auftreten stärkerer Verdrängungserscheinungen oder, wenn die Resorption zu lange ausbleibt, wird durch Ablassen des Gases eine Entlastung erzielt. Genügt eine einmalige Punktion nicht, so muß sie öfter wiederholt werden.

Es wird empfohlen, bei Exsudatbildung nach Aspiration des Eiters die Pleurahöhle mit desinfizierenden Lösungen auszuspülen, z. B. mit Methylenblau oder — nach Stahl und Bahn — mit Borsäurelösung. Stahl und Bahn haben nach Spülung mit Borsäurelösung durch Einlassen von 30—300 ccm Pregl'

Lösung eine Heilung erzielt. Auf die möglichst restlose Entfernung des Eiters durch die Spülflüssigkeit ist der größte Wert zu legen, da die Pregl' Lösung, wie Pregl selbst angibt, konzentrierten Eiter nur wenig zu beeinflussen vermag. Pregl empfiehlt eine Kombination seiner Lösung mit 2% Borsäurelösung, da letztere ebenso wie die organischen Säuren leicht Jod in Freiheit setzen kann.

An Stelle dieser Spülungen schlagen andere Autoren vor, nach Phrenikusexhairese einen Oleo- oder Gelatinothorax anzulegen, ja evtl. sogar eine Thorakoplastik anzuschließen.

Bei Vorliegen eines Ventilpneumothorax stellt sich kurze Zeit nach einer Punktion wieder der alte Zustand ein, so lange das Ventil nicht geschlossen ist. Es sind mechanische Ursachen, die das Ventil offenhalten: Verwachsungsstränge von der Pleura pulmonalis zur Brustwand. Um diese zu erkennen und zu beseitigen, ist eine Thorakoskopie und Thorakokaustik unerläßlich. Dann aber handelt es sich darum, durch eine Reizpleuritis das Schließen des Ventils zu beschleunigen. Drei Wege gibt es, diese Reizpleuritis zu erzeugen.

Es sind Versuche gemacht worden, die Ausheilung durch Verschorfung der Fistelöffnung mittels Thermokauter zu erreichen.

Ferner hat man durch Injektion von reizenden Mitteln eine Entzündung der Pleuren erzielt. Ob es nun 10% Gomenolöl, $^1/_2$ ccm Terpentinöl, 20 ccm 0,5% Argentum nitricum-Lösung, 20—50 ccm Traubenzuckerlösung oder eine Jodipinfüllung der kollabierten Lunge ist — eine aufsteigende Verschwartung und endlich die Schließung der Fistel wird durch diese Mittel erreicht. Die einzige unerwünschte Begleiterscheinung ist der heftige Pleuraschock. Vielleicht kann eine hinreichende Dosis Morphin vor der Vornahme des Eingriffs den Schock hintanhalten.

L. Spengler sprach im Jahre 1906 zum ersten Mal den Gedanken aus, ob es nicht empfehlenswert wäre, unter Umständen bei trockenem Ventilpneumothorax durch intrapleurale Injektion einer sehr schwachen Lösung von Argentum nitricum

ein künstliches Exsudat zu erzeugen und auf diese Weise die Lungenfistel zu schließen. In einer 1919 erschienenen Arbeit von L. Spengler und Brauer „Die operative Behandlung der Lungentuberkulose" berichten diese, daß es Aronstamm beim Kaninchen gelungen sei, eine künstliche Exsudation in die Pleurahöhle durch Injektion physiologischer NaCl-Lösung, die 30% Traubenzucker enthielt, zu erzielen. 1920 berichtet E. Kulcke über die Heilung eines tuberkulösen Ventilpneu durch intrapleurale Traubenzuckerinjektion. — „Ein trockener spontaner Ventilpneu, der ohne jede Heilungstendenz ca. $^1/_4$ Jahr bestehen blieb, wird durch 3 Injektionen von physiologischer NaCl-Lösung, die 30% Traubenzucker enthielt, zur Abheilung gebracht. 6 Wochen nach der letzten Zuckerinjektion ist die Lunge voll entfaltet." — A. Kenner beschreibt 1931 einen Fall von persistierendem Ventilpneu, der durch Injektion von 20 ccm 0,5% Argentum nitricum-Lösung heilte. — 1934 und 1935 bringt E. Schott Beiträge zur Injektionstherapie. „Ein Spontanpneumothorax unbekannter Genese mit mäßig intensiver Ventilbildung, der etwa 7 Monate bestand und der Zuckerbehandlung nach Spengler getrotzt hat, ließ sich durch eine einmalige intrapleurale Einverleibung von $^1/_2$ ccm Terpentinöl beseitigen." 1935 teilt er mehrere Fälle mit, die er erfolgreich mit Traubenzuckerinjektionen behandelt hat. Er hält die intrapleurale Zuckertherapie bei all den Fällen, bei denen nicht von vornherein ein Erguß erkennbar ist, für angebracht. Die Methode ist ungefährlich und von sicherer Wirkung und führt nicht nur beim Ventilpneu sondern auch beim einfachen Spontanpneumothorax zu einer wesentlichen Verkürzung der Krankheitsdauer. Der Verfasser empfiehlt zur Behandlung 50% Traubenzuckerlösung von Merck, und zwar am 1. Tag 50 ccm und am 3. Behandlungstag 100—125 ccm. — Aus diagnostischen und therapeutischen Erwägungen heraus nahm Siems nach einjährigem Bestehen eines Spontanpneumothorax eine Jodipinfüllung der kollabierten Lunge vor. Er wollte mit Hilfe des Jodipins eine Emphysemblase zur Kontrastdarstellung bringen, die er als Ursache des bestehenden Spontanpneumothorax auffaßte. Bei regelmäßigen

Nachuntersuchungen konnte er sehr bald beobachten, daß die Jodipinfüllung einen ausgezeichneten therapeutischen Effekt gehabt hatte. Die Patientin gab nach 4 Wochen von selber an, daß es ihr bedeutend besser ginge. Röntgenologisch zeigte es sich, daß die Lunge sich, wenn auch langsam, entfaltete. $^1/_2$ Jahr nach der Jodipinfüllung war die Lunge, die über $1^1/_2$ Jahre kollabiert gewesen war, wieder völlig entfaltet. Es ist naheliegend, anzunehmen, daß das Jodipin eine gewisse Reizwirkung ausgeübt und so Veranlassung zur Verklebung der pleuropulmonalen Fistel gegeben hat.

Die 3. Gruppe von Autoren vertritt die Meinung, daß durch das Verwandeln des einfachen in einen offenen Ventilpneumothorax die Heilungsbereitschaft der Natur auf physiologische Art unterstützt werde. Es wird nicht nur erreicht, daß die intrathorakale Überdruckluft möglichst schnell und gleichmäßig abgeleitet wird, sondern es stellt sich auch bald die erwünschte Reizpleuritis ein, die der Verklebung der Fistelränder und damit dem Schließen des Ventils vorangeht. In den meisten Fällen kann die Vorrichtung, die man zur Herstellung des offenen Ventilpneumothorax benötigt, nach 48 Stunden entfernt werden, da der erwartete Erfolg eingetreten ist.

Als einer der ersten gab Bouveret und Sahli (1888) Dauerdrainage resp. Gummischlauchdrainage bei Ventilpneumothorax an. Landolt konstruierte anläßlich eines Falles von Ventilpneu eine gebogene Drainagekanüle, die ähnlich einer Trachealkanüle in den Thorax eingeführt und befestigt werden konnte.

Bogason wandte eine Dauerkanüle an, die er durch ein Gummidrain mit einer Glasröhre verband, welche durch einen mit zwei Löchern versehenen Korken in eine ein wenig Flüssigkeit führende Flasche mündete. Das Ende des Glasrohres taucht etwas in die Flüssigkeit ein. Bei Zunahme des Drucks in der Brusthöhle tritt die Luft unter Überwindung des Flüssigkeitsdruckes unten aus der Glasröhre aus. Durch Verschieben der Glasröhre und gleichzeitige Kontrolle an einem Manometer kann der Druck, bei dem Luft austritt, genau eingestellt werden. Der Verfasser empfiehlt einen Manometerdruck von $-11+4$ cm

Wasser. Die Lungenfistel schließt sich gewöhnlich rasch, sodaß die Kanüle nach einigen Tagen entfernt werden kann. Bei Hustenstößen wird der Schlauch vom Pflegepersonal abgeklemmt. Bogason gibt an, daß bei 8 Kranken mit Spontanpneumothorax mit dieser Methode die sonst beängstigende Kurzatmigkeit vermieden werden konnte. Bei 5 derselben schloß sich die Lungenfistel.

Strauss konstruierte eine Kanüle, über deren äußerem Ende ein Kondom luftdicht angebracht ist. Diese Kanüle wird zwischen den Rippen eingeführt und gut befestigt. Ein am Scheitelpunkt der Blase angebrachtes kleines Loch wirkt nun als Ventil: Bei starkem Überdruck in der Pleurahöhle wird die Gummiblase prall gespannt, und durch die gedehnte Öffnung kann Luft entweichen. Bei Sinken des Pleurainnendruckes fallen die Wände zusammen und es kann keine Luft von außen eindringen. Wesentlich ist hierbei, die Nadel beim sitzenden Patienten möglichst hoch einzuführen, damit durch ein mögliches Exsudat Nadel und Gummiblase nicht unwegsam werden.

Wesiroglu berichtet über einen Fall von Spontanpneumothorax bei künstlichem Pneumothorax mit gutem Ausgang. Er benutzte zur Dauerdrainage die Salomon'sche Kanüle. Die scharfe äußere Hohlnadel wurde nach erfolgtem Einstich so weit zurückgezogen, daß gerade ihre Spitze unter der Haut liegenblieb, während die stumpfe innere Kanüle im Peuraraum verblieb.

Viegener benutzte zur Behandlung des Spontanpneumothorax eine modifizierte Saugmann'sche Nadel in Verbindung mit Potain'scher Flasche, Pneumothoraxapparat und Wasserstrahlpumpe. Diese besonders konstruierte Nadel hat an dem bei Gebrauch in der Brusthöhle befindlichen Ende neben der stumpfen Öffnung am äußersten Ende 1 cm davon entfernt seitlich ein zweites rundes Loch, damit sie nicht leicht durch sich vorlagernde und angesaugte Teile des Brustkorbinnern verstopft wird. Am äußeren Ende besitzt die Nadel zwei Ansätze, die je durch einen Hahn verschlossen werden können. An diese Nadel kann der Pneumothoraxapparat sofort angeschlossen werden. Zweckmäßiger aber schaltet man eine Potain'sche Flasche dazwischen,

damit nicht evtl. angesaugte Blut- und Exsudatmengen oder Fibrinfetzen bei längerer Zeit durchgeführter Luftabsaugung in den Pneumothoraxapparat gelangen und hier alles verstopfen, sondern sich vorher in der Flasche absetzen.

Stein und Boedecker konstruierten eine Dauerkanüle, die sie in 3 Fällen mit Erfolg anwandten. Ein dünner Troikart mit scharfem Mandrin ist auf einer Pelotte befestigt. Nach Einführung wird der Mandrin herausgezogen und die geriefte Pelotte mit Heftpflaster befestigt. Zur Druckbestimmung wird eine hierzu passende stumpfe Pneumothoraxnadel eingeführt und mit dem Manometer des Pneumothoraxapparates verbunden. Die enge Kanüle läßt sofort die unter Überdruck stehende Luft entweichen. Bei der beschleunigten Atmung kann aber bei der Einatmung nicht so schnell auf demselben Wege Luft in den Thorax einströmen. Der Überdruck ist beseitigt und eine schnelle Verklebung der Perforationsstelle ist die Folge.

Eine während mehrerer Jahre verbesserte Vorrichtung stellt der Apparat zur Differenzierung und Behandlung des Spontanpneumothorax auf manometrischem Weg dar, den Duboczy beschreibt. „Der Apparat besteht aus 3 Teilen: Manometer, Diagnostiziernadel und Ventilnadel. Das Manometer, auf Wasserkubikzentimeter angemessen, hat einen Durchmesser von 7 cm und ist ein kleines, rundes Metallmanometer, dessen Empfindlichkeit und Verläßlichkeit ganz analog jener vom Wassermanometer ist. Die Diagnostiziernadel ist eine mit einem Hahn versperrbare dünne, stumpf endende Nadel, deren zum Einstich benötigte Spitze ein Mandrin bildet. Am oberen Ende endigt sie in einen rundlichen Konus, auf dem der Gummischlauch des Manometers direkt zu befestigen ist. Die Ventilnadel ist auch eine bei Füllungen gebräuchliche und allgemein bekannte, in V-förmigen Röhren sich fortsetzende Nadel mit zwei Hähnen. Die gerade Röhre dient zum Empfang des Mandrins, der die zum Einstich benötigte Spitze bildet, im oberen Teil befindet sich der Hahn, am Ende des Röhrchens ist der rundliche Konus, auf dem der Gummischlauch des Manometers unmittelbar zu befestigen ist. Auf diesem geraden Rohr ist im spitzen Winkel

die andere Röhre angebracht, die auch mit einem Hahn versehen ist und zum Empfang des Ventilapparates dient. Der Ventilapparat besteht aus dem Ventilbett, dem daraufschraubbaren Deckel und aus dem Ventil. Das Ventil erlaubt bei Ausatmung das Entweichen der Luft nach außen ungehindert, bei Einatmung aber legt es sich an die am Grunde des Ventilbettes befindliche Öffnung und verhindert so ein Einwärtsdringen der Luft. Die Fixierlamelle — die durch Rechtsdrehung eines kleinen Metallarmes auf der Nadel verschiebbar, nach einer Linksdrehung aber fixierbar ist — dient zur Befestigung der Nadel an der Brustwand mittels Sparadrapstreifen und zur Regelung der Tiefe der Nadel in der Brustwand. Bei Ventilpneu unter sehr hohem Druck ist es angezeigt, noch vor dem Einstich der V-Nadel oberhalb und unterhalb der zum Einstich erwählten Stelle den halben Brustkorb mit Sparadrapstreifen zu versehen, die die Haut an den Brustkorb pressen und so die Entstehung eines Hautemphysems verhindern. Versagt das Ventil, so sperrt man den Hahn ab, schraubt den ganzen Ventilapparat von der Nadel und wechselt ihn gegen den sich in Reserve befindenden sterilen Apparat aus. Die Druckschwankungen im Brustkasten kann man während des Betriebs des Ventils oder sogar fortwährend beobachten, da man es während des Betriebs in Verbindung mit dem Manometer halten oder jeden Moment in Verbindung bringen kann, ohne daß die Nadel angerührt werden müßte. Dieser Umstand ist besonders dann von Wichtigkeit, wenn die Nadel mehrere Tage lang in einem fort liegen muß. Jeder Teil der Ventilnadel wird aus Metall verfertigt, ist also gut und leicht sterilisierbar."

Ein Apparat für Luftentleerung beim Spontanpneumothorax ist von Elliot P. Smart angegeben worden. Der Verfasser benutzt einen Sprayballon mit umgekehrten Ventilen, der durch T-Rohr in einen vom Pneumothorax zum Manometer gehenden Schlauch eingeschaltet ist. Der Ball saugt also die Luft ab. Zwischen der Kanüle und dem Ballon-T-Rohr befindet sich noch eine Filterflasche. Das Manometer kann durch einen Hahn ein- und ausgeschaltet werden. Im Notfall bedient der Kranke den Apparat selbst.

So wie sich in der Literatur die Beschreibungen vieler verschiedenartiger Kanülen bzw. Apparate zur Luftabsaugung finden, sind von Kenner, Sattler und Simsch und Schley verschiedene Möglichkeiten der Dauerdrainage bei Ventilpneu angegeben worden.

Kenner benutzt ein steriles „Schlauchfiltersystem", das aus Pneumothoraxnadel, Manometer und einer Wasserflasche besteht. Diese mit Wasser gefüllte Flasche hat seitlich eine Öffnung, in der ein gebogenes Abflußrohr steckt.

Sattler führt die Dauerdrainage mit einer Kanüle und einer kompensatorischen Ventilvorrichtung in Form einer Wasserflasche mit doppelt durchbohrtem Stopfen durch.

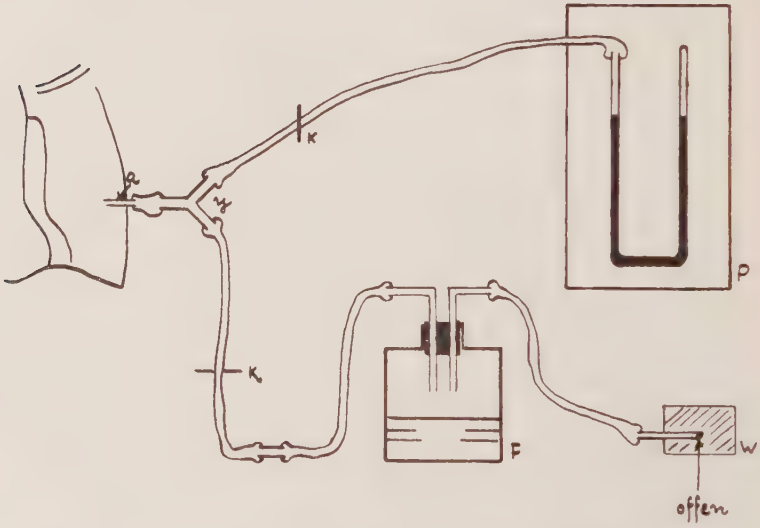
Simsch und Schley stellen mit Hilfe zweier hintereinander geschalteter Flaschen ein „Wasserventil zur Regelung des intrathorakalen Druckes" her. Das in dem Rohr der 2. Flasche aspirierte Borwasser übte eine ständige leichte Saugwirkung aus. Die Höhe des im Pleuraraum gewünschten positiven Druckes wird reguliert durch weiteres oder geringeres Eintauchenlassen des Glasrohres unter die Borlösung. Bei etwa 1½ cm tiefem Eintauchen — also einem Überdruck von + 1,5 cm Wasserhöhe — bestand bei dem Patienten subjektiv und objektiv Wohlbefinden.

Jede dieser Methoden beweist ihre Zweckmäßigkeit durch erfolgreich behandelte Fälle. Durch die im einzelnen verschiedene Versuchsanordnung wird bei all diesen Verfahren erreicht, daß in dem ganzen Luftabsaugesystem ein bestimmter negativer bzw. positiver Druck vorherrscht. Hierdurch wird eine möglichste Ruhigstellung der Fistel erzielt, im Gegensatz zum Absauge- und Nulldruckverfahren.

Nach einem ganz ähnlichen Verfahren wurde in den letzten Jahren nach Angabe von Heymer in der Medizinischen Klinik Bonn eine Reihe von Kranken mit Spontanpneumothorax behandelt.

Eine Pneumothoraxnadel (a) wird mit einem Y-Rohr (y) verbunden, dessen einer Schenkel mittels Gummischlauch zum Pneumothoraxapparat (P) führt und mit einer Klemme (K) verschlossen werden kann. Der andere Schenkel, auch mit einer Klemme (K_1)

absperrbar, wird mit einem Gummischlauch verbunden, der zu einer Flasche (F) mit doppelt durchbohrtem Stopfen führt. Die Flasche dient als Hustenstöße puffernder Windkessel und als Sicherung gegen aspirierte Keime und feuchtet die Luft an; sie ist mit steriler NaCl-Lösung halb gefüllt. Durch die 2. Öffnung im Stopfen wird die Verbindung zur Außenluft mittels Glasrohr und Gummischlauch, an dessen Ende ein Glasrohr mit sterilem Wattebausch (W) steckt, hergestellt. Zeichnung.



Es folgt die Mitteilung eines besonders therapieresistenten Falls der Medizinischen Klinik Bonn, bei dem dieses Verfahren erfolgreich angewandt wurde.

Maria M., 25 J.

F.-A. o. B.

E.-A. Pat. hatte mit 3 Jahren Keuchhusten, 1931 Grippe, die nach 3 Wochen abgeheilt war. Seit 1932 Magenbeschwerden und im März 1933 Magenoperation. Aus der Narkose erwachte die Patientin mit starken Schmerzen links in der Brust, die immer dieselben blieben. 6 Wochen nach der Operation setzten die Schmerzen plötzlich so stark ein, daß P. auf der Straße ohnmächtig wurde. Nachdem sie zunächst unter der Diagnose Rippenfellentzündung behandelt worden war, stellte man bei einer Durchleuchtung einen Spontanpneumothorax links fest. Trotz 6monatiger Krankenhausbehandlung besserte sich der Zustand nicht. Am 19. 6. 34 wurde die Patientin in die Medizinische Klinik Bonn aufgenommen.

Bef. am 19. 6. 34. Pat. in mäßigem Kräftezustand. Allgemeinzustand o. B. Thorax links vorgewölbt; Klopfschall lauter als rechts. Man hört abgeschwächtes Atemgeräusch. Röntgenologisch wird totaler Pneumothorax links festgestellt; es fehlt aber jeder Anhalt für spez. Lungenprozesse. (Abb. 1.)

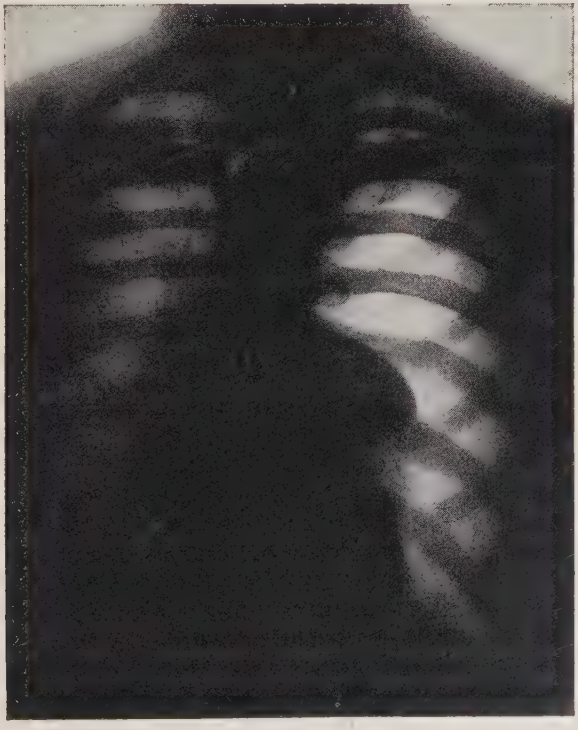


Abb. 1.

Am 21. 6. wird zur Entlastung eine Punktion von 200 ccm Luft vorgenommen.

Am 30. 6. Entnahme von 500 ccm Luft. Da keinerlei Besserung auftritt, am 24. 7. erneut Punktion von 500 ccm Luft. Bei der Durchleuchtung erkennt man, daß sich die Lunge noch in keiner Weise entfaltet hat. Die Patientin inhaliert dann, um das Vorliegen einer Fistel zu prüfen, einige Minuten Merkaptan-Gas, nachdem vorher wieder 200 ccm Luft in die Pleura eingelassen waren. Nachdem angenommen werden kann, daß, falls eine Fistel besteht, nach hinreichender Inhalation das Merkaptan-Gas sich im Pleuraraum befinden muß, werden 500 ccm Luft abgelassen: In dem abgelassenen Gas ist kein Merkaptangeruch nachweisbar. Diese Prüfung hat also keinen Beweis für das Vorliegen einer Kommunikation zwischen Pleuraraum und Bronchialsystem ergeben.

25. 7. Pat. klagt über sehr heftige Atembeschwerden und Schmerzen auf der linken Brust, besonders seitlich.

10. 8. Die Lunge zeigt weiter keine Tendenz zur Ausdehnung. Sicher handelt es sich nicht um eine große Perforation, denn beim Ein- und Ablassen von einigen 100 ccm Luft ändert sich jedesmal der intrapleurale Druck entsprechend.

Um die Lunge absolut ruhig zu stellen, wird der Versuch gemacht, einen offenen Pneu über 24 Std. anzulegen

Es wird anfangs 150 ccm Luft eingelassen. Zusätze von Rosenöl und Köln. Wasser schmeckt und riecht die Patientin nicht, obwohl sie mit der Nase gut wahrgenommen werden.

	Druckverhältnisse.	
Beginn:	—8	+1
	150 ccm Luft eingelassen	
	—8	+2
nach ½ Std.	—8	+1
nach 5 Std.	—5	+4

Dann wird während der Nacht die offene Verbindung für 4 Stunden durch eine Schlauchklemme unterbrochen.

4 Std. nach der Wiederherstellung des offenen Pneumothorax:	—10	+2
11 Stunden danach	0	0

Es erfolgt keinerlei Ausschlag der Wassersäule mehr. Da anzunehmen ist, daß die Nadel entweder herausgerutscht oder verstopft sei, wird sie entfernt und und der Versuch nach 31 Std. abgebrochen.

Die Patientin bekam während des Versuchs dauernd Sedativa. In den letzten Stunden trat deutlich Temperatursteigerung auf. Auskultatorisch gleiche Befund wie vorher. Perkutorisch keine Dämpfung im Sinne eines auftretenden Exsudates. Die Zunge zeigte flächenartige weiße Beläge. Allgemeinbefinden deutlich beeinträchtigt.

13. 8. Befinden viel besser. Noch Temperaturerhöhung, aber geringen Grades. Physikalisch keine Zeichen für Exsudatbildung.

24. 8. Die Lunge dehnt sich weiter aus. Pat. hat bei tiefem Atmen noch starke Schmerzen in der linken Seite.

30. 8. Gutes Allgemeinbefinden. Lunge dehnt sich weiter aus, Vital kapazität und Apnoische Pause haben fast Normalwerte erreicht.

Am 31. 8. wird die Patientin entlassen.

Die Nachuntersuchung Ende Dezember 1934 ergibt, daß nach der Entlassung aus der Klinik am 31. 8. 34 eine fortschreitende Besserung des Krankheitszustandes eingetreten ist. Der Pneumothorax ist nun vollständig resorbiert, die Lunge wieder voll entfaltet. (Abb. 2.)

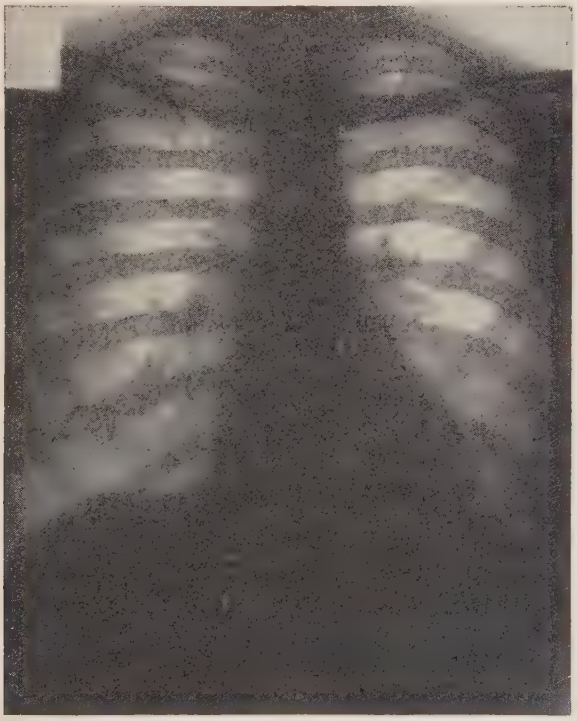


Abb. 2.

Epikrise.

Spontanpneumothorax entsteht überall dort, wo sich durch Zerreißen der Lungenoberfläche eine Fistel bildet, durch die Luft zwischen die Pleurablätter gelangen kann. Die Luftresorption geht gewöhnlich schnell vor sich, wenn erst die Fistelöffnung verschlossen ist.

Um eine artefizielle Pleuritis zu erzeugen und dadurch den Heilungsprozeß zu beschleunigen, gibt es neben der Injektionstherapie (Traubenzucker, Argentum nitricum, Terpentinöl) noch die Möglichkeit der Luftabsaugung mit besonders konstruierten Kanülen und Apparaten und der Dauerdrainage mit sterilen Schlauchfiltersystemen.

In der Medizinischen Klinik Bonn wurde eine Patientin, bei der ein Spontanpneumothorax seit 1½ Jahren bestand, durch kurzdauernde Anwendung eines von Heymer angegebenen Verfahrens geheilt.

Wahrscheinlich ist der Druckausgleich und das Einströmen der atmosphärischen, nach Passage durch eine Wasserflasche angefeuchteten Luft für die Erzeugung der Reizpleuritis besonders wichtig.

Es ist mir ein aufrichtiges Bedürfnis, Herrn Prof. Dr. Martini und Herrn Oberarzt Privatdozent Dr. Heymer für Überlassung des Themas und immer hilfsbereite Unterstützung bei der Arbeit zu danken.

Literaturverzeichnis.

1. Abraham: Beitr. Klin. Tbk. 83, 478, 1933.
2. Arnsperger: Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chirurg. Bd. 8, S. 367, 1901.
3. Bach: Beitr. Klin. Tbk. Bd. 18, S. 21, 1911.
4. Biach: Wien. klin. Wschr. 1880, S. 7.
5. Brauer, Schröder, Blumenfeld, Georg Schröder: Handb. d. Tbk. Bd. 3, S. 231.
6. Bogason: Z. Tbk. 1929, 30.
7. Cahn: Dtsch. med. Wschr. 1917, Nr. 47.
8. — Dtsch. med. Wschr. 1928, Nr. 23.
9. Dahlstedt, Helge und Mats Haeger: Ref. Zbl. Tbk. 20.
10. Dorendorf: Med. Klin. 1924.
11. — Klin. Wschr. 1926, Nr. 6 u. Nr. 7.
12. Duboczy, Bela: Beitr. Klin. Tbk. 85, 579—583.
13. Ehrenteil und Kopstein: Wien. klin. Wschr. 1931, Nr. 28.
14. Fischer: Zschr. f. klin. Med. Bd. 95, H. 1/3, S. 1, 1922.
15. Fränkel: Berl. Klin. Wschr. S. 1962, 1910.
16. Frey: J. amer. med. Assoc. 104, 1935.
17. Finney: Dublin Journ. of Med. sc. April 1898.
18. Friesdorf: M. m. Wschr. 1927, Nr. 39.
19. Forlanini: Dtsch. med. Wschr. Nr. 3, 1893.
20. — M. m. Wo. 1894, Nr. 15.
21. Gerhardt: zit. n. Dorendorf.
22. Hofbauer: Beitr. Klin. Tbk. 83, 486, 1933.
23. Holz, Ilse: Zbl. f. d. ges. Rad. 1936, Bd. 22.
24. Jacquelin: Z.-Tbk. 1929, Bd. 54.
25. Kenner: Wien. klin. Wschr. 1931, Nr. 19.
26. Kipfer: Kongr. Inn. Med. 1934, 44.
27. Koch: Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. Berlin 1930, S. 72.
28. Kottler: Z. Tbk. 1930, Bd. 58.
29. Kulcke: M. m. Wschr. 1920, Nr. 41.
30. Laennec: zit. n. Arnsperger.
31. Landolt: Schw. m. W. 1920, 32.
32. Laufer: Klin. Wschr. 1929, S. 888.
33. Lindhagen: Nord. Med. Arch. Afd. 2, Nr. 9. 1915.
34. Ljungdahl: Dtsch. Arch. klin. Med. 1918, H. 3/4.
35. Minet, Jean: Zbl. f. d. ges. Rad. 1935, Bd. 19.
36. Mosheim: Beitr. Klin. Tbk. Bd. 3, S, 331. 1905.
37. Muggia Aldo: Zbl. f. d. ges. Rad. 1934, Bd. 17.
38. Muncke: Med. Klin. 1924, Nr. 50.
39. Mayer: Zblatt. Tbk. 1932. 65. H. 5—6.

40. Nicol: Ergebn. d. i. Med. u. Kiheilk. 1935/49.
41. Nikolsky: Inauguraldissertation Gießen 1912.
42. Orth: Berliner Klin Wschr. 1905. S. 1.
43. Püschel: Mschr. Kinderheilk. 1934, 61. 16—33.
44. Reiche: M. m. Wschr. 1918, Nr. 25.
45. Rose: zit. n. Dorendorf.
46. Rosenbach: Spez. Path. u. Ther. v. Nothnagel. Bd. 14, 1894.
47. Rossel: Ztblatt f. d. ges. Rad. 1936. Bd. 22.
48. v. Saussier: zit. n. Lubkowitz.
49. Samietz: Dissertation Jena 1930.
50. Sattler: Beitr. Klin. Tbk. 1936, 87. H. 8.
51. Schott: M. m. Wschr. 1934, Nr. 19.
52. Derselbe: M. m. Wschr. 1935, Nr. 44.
53. Schröder: Handb. d. Tbk. Bd. 3, S. 231.
54. Siems: Beitr. Klin. Tbk. 1931, 77.
55. Simsch und Schley: Z. Tbk. 1933, 66. S. 444.
56. Smart, Elliot P.: J. amer. Assoc. 102, No. 1. 41. 1934.
57. Spengler: Schweiz. med. Wschr. 1923. S. 309.
58. — Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1906, 49. S. 80.
59. Spengler und Brauer: Handb. d. Tbk. 1919, Bd. 3.
60. Staehelin: Handb. d. i. Med. v. Mohr u. Staehelin 2. Bd. S. 742. 1914.
61. Stahl und Bahn: M. m. Wschr. 1923. Nr. 41.
62. Stein und Boedecker: Beitr. Klin. Tbk. 1932. 80. H. 4.
63. Strauss: Z. Tbk. 1932. 65. S. 392.
64. Tolstoi: Ztblatt f. d. ges. Rad. 1932, Bd. 12.
65. Viegener: Beitr. Klin. Tbk. 1936. Bd. 87.
66. Weber: Zschr. f. Tbk. Bd. 4. H. 6: 1903.
67. Werwarth: Med. Klin. 1927. Nr. 13.
68. Wesiroglu: Beitr. Klin. Tbk. 1931. Bd. 78.
69. West: zit. n. Lubkowitz.
70, Weisz und Koppenstein: Wien. klin. Wschr. 1927. Nr. 32.
71. Wiele: Beitr. Klin. Tbk. 1928. Bd. 68.
72. Zahn: Virch. Arch. Bd. 123. S. 197.
73. Zinn: Klin. Wo. 1922. S. 194.
74. Zinn und Siebert: Z. Tbk. 1928. Nr. 52.

Lebenslauf.

Ich, Hildegard Fabritius, bin am 1. April 1914 in Solingen geboren als Tochter des Ökonoms Victor Fabritius und seiner Frau Katharina geb. Bollinger. Ich besuchte 3 Jahre die Volksschule in Oberhausen, war dann bis zur Untersekunda auf dem Städtischen Lyzeum in Oberhausen und bestand nach 4jährigem Besuch des Oberlyzeums St. Antonius in Godesberg Ostern 1933 die Reifeprüfung. Meine Studienzeit verbrachte ich ausschließlich in Bonn und bestand im W.-H. 38/39 daselbst das ärztliche Staatsexamen.